ÜBER

EPITHELWUCHERUNGEN AN DEN LYMPH-GEFÄSSEN DER LUNGE

IM ANSCHLUSS AN PNEUMONIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FACULTÄT

DER

K. BAYR. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

VORGELEGT VON

FRANZ LOESER

aus Welver (Westfalen).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

WÜRZBURG.

BENEDICT CRAMER

1899.

REFERENT:

HERR GEHEIMRAT PROF. DR. RITTER V. RINDFLEISCH.

MEINER TEUREN UNVERGESSLICHEN MUTTER

ZUM ANDENKEN

MEINEM VATER IN LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549807_0303

Bei der produktiven Entzündung als Ausgang einer exsudativen Form handelt es sich zunächst um narbigen Ersatz der durch die Entzündung gesetzten Defekte. Dieser, an sich heilbare Prozess kann aber auch über die Grenzen eines Heilungsvorganges hinausgehen und durch pathologische Steigerung und abnorme Dauer den Charakter eines selbständigen, proliferierenden Prozesses erhalten. Die gleiche krankhafte Steigerung erleiden nicht selten auch Gewebswucherungen, welche anfangs sichtlich die Tendenz haben, gesundes Gewebe von destruierenden Prozessen abzugrenzen, wie z. B. die periostalen Knochenwucherungen, die um einen osteomyelitischen Herd sich anzubilden pflegen, und, nach Ablauf der Osteomyelitis andauernd, zu einer selbständigen Erkrankung werden können. Aehnliche, ursprünglich Schutzvorrichtungen darstellende, unter Umständen progressiv werdende Prozesse sind die Bindegewebsentwickelungen um tuberkulöse und syphilitische Herde, sowie die als Endarteriitis obliterans bezeichnete Wucherung der Gefässintima, die überall da auftreten kann, wo in der Umgebung eines Gefässes ein destruktiver Prozess vorhanden ist, und das Blut vor Durchbruch durch die Gefässwand schützt.

Bei denjenigen Formen der Entzündung, die man als eigentlich primär produktive bezeichnet, tritt die

Gewebsbildung von Anfang an in den Vordergrund und Exsudationserscheinungen können fehlen oder nur in geringem Grade nebenher gehen. So giebt es an den serösen Häuten ausgedehnte entzündliche Bindegewebswucherungen, die sich ohne stärkere Exsudation allmählich entwickeln. In der Lunge entstehen im Anschluss an dauernde Einatmung von reichlichem Kohlen-, Kalk- oder Metallstaub und anderer Staubarten interstitielle Prozesse, die freilich mit Katarrhen einhergehen, aber doch von Anfang an sehr in den Vordergrund treten. Ueberhaupt ist es namentlich das bindegewebige Gerüst der Organe, welches bei diesen Formen affiziert erscheint, ein Umstand, der denselben auch den Namen interstitielle Entzündung verschafft hat. Das wuchernde, interstitielle Gewebe erscheint mehr oder weniger durchsetzt von kleinzelligen Infiltraten, welche, aus kleinen einkernigen Rundzellen zusammengesetzt, mit Vorliebe in Häufchen angeordnet auftreten. Die Zunahme des interstitiellen Gewebes geschieht jedoch ausschliesslich durch Vermehrung und Wucherung der Bindegewebszellen, deren Abkömmlinge wieder faseriges Gewebe bilden, welches dann in Narbengewebe sich umwandelt und durch die hiebei auftretende Schrumpfung vielfach das eigentliche Organgewebe zum Schwund bringt. So ist eine Verkleinerung des Organs neben einer Verhärtung desselben die Folge einer Atrophie, welche wesentlich auf Kosten der eigentlichen Organelemente vor sich geht. Als typische Fälle dieser Art kann man namentlich gewisse chronische Entzündungen der Leber und Niere betrachten. An der Leber liegt eine solche interstitielle Entzündung der atrophischen Cirrhose oder Granularatrophie zu Grunde, wobei

eine Wucherung in dem interacinösen Bindegewebe sich einstellt, welches namentlich bei der nachfolgenden narbigen Schrumpfung die Leberläppchen und ebenso auch die Pfortaderäste und Gallengänge zum Schwund bringt. An der Niere ist es die s. g. interstitielle Nephritis, bei der neben Wucherung des interstitiellen Gewebes eine Verödung der Glomeruli und Atrophie der Harnkanälchen sich geltend macht.

Analoge indurierende Prozesse finden sich namentlich im Verlaufe zweier Infektionskrankheiten der Syphilis und der Tuberkulose, deren klinisches wie anatomisches Bild ja auch sonst manche Uebereinstimmung zeigt. Betrachten wir das Verhalten der beiden Krankheiten an ein und demselben Organ, den Lungen, so finden wir bei der Syphilis oft schon frühzeitig und sogar schon vor den äusseren Erscheinungen des sog. sekundären Stadiums eine Hypertrophie, Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes, und zwar primär, vom Hilus ausgehend, in der Lungenmitte. Die Bindegewebswucherungen, welche allmählich und diffus nach oben, unten und seitlich vom Hilus aus fortschreiten, doch stets in diesem Stadium Spitze und Basis der Lunge freilassen, tragen sowohl zur Volumenzunahme der Lunge bei, als auch führen sie durch den Druck auf benachbarte Alveolen die Compression und Verödung derselben herbei. Indem diese Wucherung des Bindegewebes längere oder kürzere Zeit bestanden, tritt, wahrscheinlich infolge fettigen Zerfalles eine regressive Metamorphose ein. Das früher wuchernde Bindegewebe atrophiert mit Zurücklassung einer retrahierten Narbe, oder es bildet sich ein festes, sehnenartiges, sklerotisches Bindegewebe aus. Das Lungenbindegewebe wird also fester, starrer und hat

bedeutend an Elasticität verloren, es bildet sich Cirrhosis.

Dieser regressive Prozess in dem Bindegewebe beschliesst das s. g. irritative oder aktive Stadium der Lungensyphilis. Indes müssen wir uns sehr hüten, diesen diffusen Prozess als räumlich und zeitlich streng hintereinander folgend aufzufassen und heben wir als charakteristisch den Punkt hervor, dass die Prozesse mit räumlichen Unterschieden, mehr herdweise auftreten, sodass zwischen den einzelnen pathologischen Veränderungen normales Gewebe vorgefunden wird. Diese rein elementare, vegetative Ernährungsstörung des Bindegewebes in dieser Form der Hypertrophie und Hyperplasie bleibt mit Bezug auf ein Gefässterritorium nur auf die Saftgefässe beschränkt, welche ebenfalls durch Schwellung der Bindegewebskörperchen Veränderungen erlitten, indem einesteils Erweiterungen, andernteils Obliterationen stattgefunden.

Das syphilitische Virus hat also in hohem Grade die Eigentümlichkeit, im Bindegewebe Hypertrophien und Hyperplasien hervorzurufen mit homologen und heterologen Prozessen, die alle Folgen einer chronischen Entzündung sind und es ist diesem spezifischen Virus auch die Eigenheit nicht abzusprechen, dass es nicht allein cirrhotische und atrophische Prozesse, wie Narbenretraktionen, Indurationen, sondern auch destruktive Prozesse, wie fettige Degeneration, Verkäsung und allgemeine Nekrose bedingt.

Ziehen wir noch die Erkrankungen der Gefässe, wie sie bei der Syphilis so häufig vorkommen, in Betracht, so können wir aus allem diesen mit Rücksicht auf die Lungensyphilis folgern, dass diese nicht als spezifische im Allgemeinen aufgefasst werden dürfen,

sondern nur als spezifische im Besonderen und zwar hervorgerufen durch Schwellung des Bindegewebes der Lungen infolge eines spezifischen Reizes des syphilitischen Virus.

Aehnliche Prozesse kann auch die Tuberkulose hervorrufen, indem auch hier in vielen, namentlich langsam verlaufenden Fällen am Rande der Knötchen eine fibröse Umwandlung stattfindet, wobei schmälere, mehr spindelförmige Zellen oft in konzentrischer Anordnung und schliesslich auch faserige Bindegewebszüge auftreten. Ja sogar eine totale fibröse Umwandlung des ganzen Knötchens kann in dieser Weise vor sich gehen. Dieselbe erklärt sich dadurch, dass die den Tuberkel zusammensetzenden Zellen der Hauptsache nach proliferierte Bindegewebszellen sind, denen die Fähigkeit der Bindegewebsbildung zukommt. Der weitere Verlauf und der Ausgang der tuberkulösen Lokalaffektionen ist ein sehr wechselnder und in erster Linie davon abhängig, ob der Herd verkäst oder Neigung zu fibröser Umwandlung des Granulationsgewebes besitzt. Dann entstehen s. g. obsolete Tuberkel und Narben, welche keinerlei Infektionsgefahr für die Umgebung mehr darbieten. Bei raschem Fortschreiten und ausgebreiteter Verkäsung entwickeln sich zwar in der Nähe des Herdes auch oft reaktive, indurierende Prozesse, allein dieselben vermögen dann der Destruktion kein Hindernis entgegenzusetzen und das neugebildete Gewebe zerfällt bald selbst wieder der tuberkulösen Infektion.

Die Gleichartigkeit der vorher geschilderten Prozesse drängt uns schon von vornherein die Annahme auf, dass dieselben nicht durch ein und dieselbe Entzündungsursache hervorgerufen sind, sondern wie es

auch noch andere Prozesse zeigen, ihr Entstehen den verschiedensten Ursachen verdanken.

So sehen wir auch nach einer Pneumonie einen ähnlichen Prozess sich entwickeln. Sind ja die Folgeerscheinungen dieser Entzündung sehr mannigfaltige. So kann, wie es meistens geschieht, das Exsudat resorbiert werden, wobei es bisweilen an der Oberfläche der Lunge zu Gewebswucherungen kommt, die dann ihrerseits wieder eine Verdickung der Pleura und pleuritische Verwachsungen hervorrufen. Maligne Ausgänge der pneumonischen Infiltration sind ja an und für sich sehr selten, aber stellenweise zeigt sich doch eine Vereiterung des infiltrierten Gewebes.

Es würde uns zu weit führen, alle Folgezustände der Pneumonie anzuführen, doch zur Begründung unserer obigen Annnahme sei auch hier auf die Bindegewebswucherung, die infolge der Pneumonie sich zu entwickeln vermag, aufmerksam gemacht. Welche Ursachen einem solchen Ausgange in letzter Linie zu Grunde liegen, ob es sich dabei um eine besondere Infektion oder um präexistierende Verhältnisse handelt, sei dahingestellt.

Das Gewebe einer solchen Lunge ist, wie schon die Färbung ergiebt, sehr blutreich und es kann auch der Inhalt der Alveolen mit roten Blutkörperchen untermischt sein. Im Uebrigen zeigen solche Lungen einen ausserordentlich grossen Zellreichtum, sodass es nicht immer leicht ist, das einzelne zu erkennen. Das Wesentliche ist indessen das, dass sowohl das Gewebe der Lunge selbst als auch die Alveolen eine grosse Menge von Zellen einschliessen, welche zum grossen Teil nichts anderes sind als gewucherte Bindegewebszellen und Epithelien. Es befindet sich also

das Lungengewebe im Zustande einer üppigen Wucherung neben der noch eine mehr oder weniger ausgebreitete zellige Infiltration besteht, neben welcher ferner auch noch in einem Teile der Alveolen Reste des fibrinösen Exsudats vorhanden sein können. Diese Wucherung des Lungengewebes führt zu einer Bindegewebsentwickelung, welche teils zur Verdickung der Septen, teils auch zur Neubildung eines gefässhaltigen Keimgewebes im Innern der Alveolen führt. Zuweilen sieht man Faserstoffpfröpfe im Innern der Alveolen, welche von gefässhaltigem Bindegewebe durchwachsen oder bereits von demselben zu einem grossen Teile substituiert sind, und es kommen auch Alveolen zur Beobachtung, die einen das ganze Lumen füllenden Granulationsherd einschliessen. Gleichzeitig wuchert auch das bronchiale, peribronchiale, perivaskuläre, interlobuläre und pleurale Bindegewebe und alle diese Wucherungsprozesse führen weiterhin im Laufe der Zeit zu einer Lungenverdichtung und Verhärtung. Besonders aber ist sämtlichen Fällen dieser chronischen Induration die starke pleuritische Verwachsung gemeinsam. Zuweilen finden sich mehr oder weniger umfangreiche Reste eines fibrinoserösen Exsudates. Bekommt man die Induration zeitig zu Gesicht, so unterscheidet sie sich in der Färbung nur wenig von der grauen Hepatisation, namentlich wenn der Zustand einen ganzen Lappen betrifft. Die Färbung ist jedoch mehr oder weniger rötlich je nach der stärkeren oder schwächeren Entwickelung und Füllung der neugebildeten Gefässe; bei starker Entwickelung derselben kann sie sogar ziemlich dunkelbraunrot werden. Charakteristisch ist die grosse Resistenz, Elasticität und Zähigkeit des Parenchyms. Bei längerem Bestehen der

Induration sind die grösseren Bronchien und Arterien von breiten Zügen derben Bindegewebes begleitet, ja selbst zwischen die Lobuli dringen breite, weissliche Bindegewebszüge ein, wodurch schliesslich der Raum der Läppchen selbst beengt wird; die anfangs noch deutlichen Grenzen der Alveolen verstreichen mehr und mehr, und das ganze Gewebe erscheint homogen, geschrumpft, entweder weisslich oder schiefergrau. In vielen Fällen kommt es sicher auch infolge der narbigen Schrumpfung in der Umgebung der Bronchen zu einer Erweiterung derselben, zu wirklicher Bronchektasenbildung. Dieser Zustand stellt also das dar, was man früher als Cirrhosis pulmonum bezeichnete in der Meinung, dass der Ausgangspunkt der Schrumpfung das interstitielle Gewebe sei, wie bei der Leber. Die chronische interstitielle Pneumonie mit Bronchektasenbildung ist aber offenbar das Endstadium verschiedener Prozesse. In anderen Fällen kommt es zur Abscessbildung in einigen Teilen der Hepatisation, während andere Teile der Induration anheimfallen. In der Umgebung der Abscesshöhlen, welche sich allmählich mit einer glatten Membran auskleiden, bleibt das indurierte Gewebe bestehen, in welchem man sowohl den organisierten Inhalt der Alveolen als die verfetteten Zellenhaufen in Form kleiner gelber Punkte zu erkennen vermag. Findet derartige Zerstörung in der Spitze statt, so kann das Ganze das Aussehen eines verheilten phtisischen Prozesses haben, doch überzeugt man sich durch die Abwesenheit jedes käsigen Zustandes, sowie durch das Vorhandensein des organisierten Alveoleninhalts von der Unrichtigkeit dieser Auffassung.

Es ist zweifellos, dass die Hauptmasse des Bindegewebes, welches zur Induration Anlass giebt, sich in

den Alveolen selbst befindet, dass dasselbe erst nachträglich mehr und mehr mit der Alveolenwand verschmilzt und der narbigen Schrumpfung anheimfällt.

Hand in Hand mit der Entwickelung des Bindegewebes geht nun, wie gewöhnlich die Neubildung und Erweiterung der Gefässe. Ihre Entwickelung ist jedoch in den einzelnen Fällen sehr wechselnd; während sie in einigen Fällen mehr in den Hintergrund zu treten scheint, sind sie in anderen Fällen beträchtlich entwickelt und zu genauerem Studium sehr geeignet. Sehen wir von dem näheren Verhalten der Blutgefässe ab und ziehen wir mehr die Veränderungen an den Lymphgefässen in den Kreis unserer Betrachtung, so finden wir auch hier eine Erweiterung und Neubildung, die jedoch nicht auf die Gefässe allein beschränkt bleibt, sondern in gleicher Weise das perilymphatische Bindegewebe ergreift. An einzelnen Stellen bilden die Lymphgefässe in dem gewucherten Bindegewebe ein ziemlich dichtes Netzwerk, an andern sind sie spärlich, haben entweder ihre normale Form behalten oder sind mehr oder weniger stark erweitert und varicös. Indess ist der Prozess nicht in der Weise aufzufassen, dass derselbe allein den Zügen und Bündeln des interstitiellen Bindegewebes in grosser Erstreckung folgt, sondern es giebt in unserm Falle der Verlauf der Lymphgefässe selbst die Richtung der Proliferation, wenn auch nicht allein, so doch hauptsächlich an. Allerdings ist dabei in Betracht zu ziehen, dass das Bindegewebe in der Lunge seinerseits wieder in seiner Richtung und Erstreckung durch die Lymphgefässe geleitet wird. Dieses Fortkriechen des Prozesses mit dem Bindegewebe geschieht nun in der Art, dass er den Zügen und Bündeln desselben oft in

grosser Erstreckung folgt, sich dann hier und da über grössere Flächen hin festsetzt, von da wieder neue Ausstrahlungen macht, also ungefähr einen Verlauf nimmt, wie ein etwas unregelmässiges Erysipelas. Am uterus z. B. breitet er sich am liebsten in dessen äusseren, an das Bauchfell anstossenden Schichten, auf der vorderen und hinteren Wand und an den Seitenteilen aus; nächstdem ergreift er das lockere Bindegewebe um Scheide und Mutterhals und geht von da auf die innern Teile der breiten Mutterbänder, auf die Scheiden der Gefässe und Lymphgefässe, oft in sehr grosser Ausdehnung fort. Da jedoch die Mitbeiligung des Bindegewebes an dem entzündlichen Prozess in Form einer produktiven Entzündung ein nicht allzuhäufiges Vorkommnis ist, so wollen wir im Folgenden die dabei auftretenden Erscheinungen speziell an den Lymphgefässen näher in Betracht ziehen.

Das makroskopische Bild, welches sich an der Lunge uns darbietet, zeigt folgende Eigentümlichkeiten:

Beide Lungen sind stark geschrumpft, fühlen sich sehr derb und fest an. Das Gewebe besitzt auf dem Durchschnitt eine graurötliche Farbe mit schwarzen Pigmentflecken, und ziemlich deutlich granulierte Beschaffenheit, jedoch nicht überall in derselben Weise. Die Oberfläche der Lunge weist kleine, etwa Stecknadelkopf bis Hirsekorn grosse Erhabenheiten auf, die an einigen Stellen confluieren. Dieselben sind von weisslich grauer Beschaffenheit und geben der Lungenoberfläche teilweise ein etwas schmutziges Aussehen. An den übrigen Stellen schimmert das Parenchym mit bläulicher Farbe durch. Die Pleura ist stellenweise

verdickt, teilweise überzieht sie die Oberfläche der Lunge in Form von langen, dicht an einander liegenden Strängen. Die Blutgefässe sind stark gefüllt und schimmern an einigen Stellen durch den grauen Belag der Lunge hindurch, sodass die Oberfläche hier ein graurötliches Aussehen bekommt. Die Verdickung der Pleura macht sich namentlich in der Gegend der radix pulmonum bemerkbar, wo sie sich als eine dicke, schwielige Masse der Lunge auflagert. Letztere zeigt sich besonders an den Uebergangsstellen zwischen den einzelnen Lungenlappen. Dort stellt sie eine brückenförmige Verbindung zwischen den lobi pulmonum her in Form einer derben bandartigen Masse.

Mikroskopischer Befund.

Nach all' den vorhergehenden Betrachtungen müsste ich erwarten, dass auch die zahlreichen Knötchen mit weisslicher, mehr ausgebreiteten Schwellung, welche sich im Bindegewebe der Lunge vorfanden, nichts anderes sein würden als Bindegewebsknötchen neuer Bildung in ihren verschiedenen Entwickelungsstadien. Um so mehr war ich überrascht durch den Befund einer ausgebreiteten Geschwulstbildung, die ich in erster Linie als ein disseminiertes Endotheliom des Lungenbindegewebes und der Lymphgefässe der Lunge ansprechen musste. Die grösseren, weisslichgrauen Knötchen, welche mehr flächenhafte Infiltrate der Pleura sind, stellen sich folgendermassen dar. Die Pleuraoberfläche selbst ist an der Stelle, wo die Pleura das Knötchen bedeckt, vollkommen glatt. Das Endothel ist freilich grösstenteils abgefallen, doch lässt sich keinerlei entzündliche Reizung an der Oberfläche entdecken. Es ist also keineswegs das Pleuraepithel,

welches zur Wucherung geschritten ist, sondern erst im subpleuralen Bindegewebe beginnt diese letztere. Hier sind die vorhandenen Spalträume des Bindegewebes wie auch die Lymphgefässe der Pleura ausgedehnt und diese Ausdehnung in jener charakteristischen Weise verzerrt, wie es meist bei den in den Lymphgefässen wuchernden Tumoren der Fall ist: nämlich im Allgemeinen zu länglich runden Hohlräumen, welche von concav nach einwärts hervortretenden Seitenflächen begrenzt sind. So ist ein Netzwerk geschaffen mit grossen Maschen, und dieses Netzwerk ähnelt aufs Haar einem Krebsstoma. Die Zellen sind samt und sonders kleine, der Wand aufsitzende Epithelzellen, die aber unter Berücksichtigung des Ortes und der Art der Entstehung zunächst als Endothelzellen angesprochen werden könnten. Dieselben gehen nämlich scheinbar direkt aus einer Wucherung des lokalen Endothelüberzuges der Binnenräume des Bindegewebes hervor. Wo sie sich von der Wand abgelöst haben, erscheint diese völlig nackt, ohne Ueberzug. Was die Form der Zellen betrifft, so herrscht eine niedrige Cilinderzelle vor, welche in pallisadenartiger Anordnung senkrecht auf der Oberfläche der Wandungen postiert, einen continuierlichen Endothelüberzug darstellt. Primär findet man auch ein centrales Lumen, sodass man an ein Cilinderepitheliom der Schleimhäute erinnert wird. So sind die weissen Platten, die unter der Pleura liegen, durchweg gebaut.

Gehen wir nun weiter einwärts, so finden wir das ganze Lungenparenchym mit kleinen Knötchen derselben Art besetzt, und man entdeckt, dass es im Allgemeinen peribronchiale Bindegewebszüge sind, in denen die Wucherung Platz gegriffen hat. Danach

wären es die Lymphgefässe, die als die eigentlichen Träger der Erkrankung sich geltend machen, und je mehr wir uns der Lungenwurzel nähern, wo immer dichtere Geschwulstmassen auftreten, erinnert der ganze Zustand an die mehrfach beschriebenen peribronchitischen Carcinome der Lunge, und es stellt sich nun die Frage zur Beantwortung, ob wir es in unserm Falle mit einer wirklichen Endothelwucherung zu thun haben, die sich an einen abgelaufenen Entzündungsprozess angeschlossen hat und ob nicht vielleicht die mehrfach beschriebenen peribronchitischen Carcinome eigentlich auch Lymphendotheliome waren. Umgekehrt könnte auch der Anspruch erhoben werden, dass in unserm Falle sich eine Carcinombildung an den abgelaufenen Entzündungsprozess angeschlossen haben könne. Wissen wir doch, dass bei allen Entzündungen der Lunge besonders im späteren Stadium der Heilung eine reichliche Epithelregeneration statt hat und wer weiss, ob diese nicht an der Oberfläche der Alveolen durch einen Wachstumsexzess in Carcinombildung umschlagen kann. Betrachten wir darauthin das Epithel der Alveolen genauer, so finden wir in der That recht häufig an der Oberfläche der Alveolen Nester und Flecken von Epithelzellen, die den in den Lymphspalten steckenden Zellen überaus ähnlich sind. Diese oberflächliche und, wie wir einmal sagen wollen regenerative Epithelwucherung füllt die Alveolen nicht aus, wie die Lymphspalten durch die Zellen der Geschwulst vollständig ausgefüllt werden, aber die grosse Aehnlichkeit der gewucherten Zellen lässt sich kaum verkennen. Ich will es daher unentschieden lassen, ob wir es, wie wir ursprünglich annahmen, mit einem primären Endo-

theliom oder mit einer Wucherung zu thun haben, welche primär von den Epithelzellen des sich regenerierenden Lungenepithels ausgeht. Jedenfalls ist der Zusammenhang der beiden Erscheinungen nicht zu verkennen und ich möchte mich thatsächlich lieber für die zweite Alternative schlüssig machen. Dadurch würde unser Fall in der Frage von der Entstehung der Carcinome mitsprechen. Die regenerative Wucherung der Lungenepithelien wäre in eine degenerative übergegangen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Professor Dr. Ritter von Rindfleisch für die gütige Ueberweisung dieser Arbeit, sowie für die Uebernahme des Referates meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Amburger, Lungeninduration, D. Archiv f. klin. Med. XXXIII.

Buhl, Lungenentzündung und Tuberkulose, München 1878.

Fränkel, Indurative Lungenentzündung. D. med. Wochenschrift 1895.

von Kahlden, Ursachen der Lungeninduration.

Pankritius, über Lungensyphilis.

Schmaus, Pathologie.

Virchow's Archiv Band 44, 82, 137.